Thesis Jena

Spontanblutungen in das Nierenlager.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt

von

Rudolf Totzeck.

Jena 1911.
Universitäts-Buchdruckerei G. Neuenhahn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Jena. Referent: Prof. Dr. *Röpke.*

Jena, den 14. Oktober 1911.

Prof. Dr. *Henkel,*
d. Z. Dekan.

Eidesstattliche Versicherung.

Die Arbeit ist in der Jenenser chirurgischen Klinik mit den im Literaturverzeichnis angegebenen Hilfsmitteln angefertigt worden.

Rudolf Totzeck.

Blutungen in das Nierenlager sind gewöhnlich Folge eines subkutan die Nierengegend treffenden Traumas und kommen häufiger zur Beobachtung. Sehr selten dagegen sind spontane Blutungen in das Nierenlager, ohne die Ätiologie des Traumas, im Anschluß an Erkrankungen der Niere.

In der älteren Literatur finden sich nur wenige Fingerzeige dafür, daß schon früher derartige Blutungen bekannt waren. Unter dem Namen „Apoplexie rénale beschreibt *Rayé* 1839 Blutungen in der Nierenkapsel und Nierenrinde und bezeichnet als ihre Ursache „meist" äußere Verletzungen. In demselben Sinn spricht *Willis* 1841 von „Apoplexia renum".

Das sind Bezeichnungen für eine Blutung in der Umgebung der Niere, sie stehen offenbar in innerem Zusammenhang mit dem Namen „Apoplexie des Nierenlagers", den *Wunderlich* in seinem Handbuch der Pathologie und Therapie 1856 für eine Affektion des Nierenlagers wählt, gekennzeichnet durch folgende Merkmale:

„Ursachen: Stoß, Verletzungen, Erschütterungen, zuweilen keine bestimmten Ursachen.

Anatomischer Charakter: mehr oder weniger geronnene flüssige Blutlachen in der Umgebung der Nieren oder in der Nierenkapsel.

Symptome: plötzliche heftige Schmerzen in der Nierengegend, fluktuierende Geschwulst, Ohnmachten und

soporöse Zustände, Entzündung des Peritoneums und Tod. — Häufig kommen geringere Blutungen ohne alle oder doch ohne beträchtliche und sichere Symptome vor. Niemals ist die Diagnose so sicher, daß auf sie eine Therapie gegründet werden könnte.

Der Name: Apoplexie des Nierenlagers findet sich in der Literatur der folgenden Jahrzehnte nicht wieder, erst im Jahre 1907 taucht er als Überschrift einer Publikation von *Doll* erneut auf.

Doll hatte nämlich kurz hintereinander 2 merkwürdige Beobachtungen gemacht: „Ältere Männer, mit chronischer Nephritis und Arteriosklerose, Alkoholiker, kollabieren plötzlich mit Zeichen einer inneren Blutung und mit heftigen kolikartigen Schmerzen der Nierengegend. Bald stellt sich ein starker Meteorismus ein, in der Nierengegend kommt ein auf Druck sehr schmerzhafter Tumor zur Ausbildung. Nach wenigen Tagen gehen beide Patienten mit den Komplikationen einer Pneumonie und Allgemeininfektion zu Grunde. Bei der Sektion fanden sich einseitige, perirenale Hämatome".

Ein Analogon zu diesen Beobachtungen konnte *Doll* in der Literatur nicht entdecken, außer dem von *Wunderlich* beschriebenen Krankheitsbilde. Dabei war *Doll* sich eines gewissen Gegensatzes wohl bewußt: *Wunderlich* gibt als Ätiologie seiner Apoplexie an erster Stelle ein Trauma an, wie es der Wirklichkeit entspricht, dann in zweiter Linie unbestimmte Ursachen. Demgegenüber hebt *Doll* das spontane Auftreten der Blutung in seinen Fällen hervor, betont aber, daß ihre klinischen Symptome den von *Wunderlich* angegebenen merkwürdig ähneln. Heute wissen wir durch Mitteilung von *Bahrdt*, daß *Wunderlich* häufiger spontane Blutungen des Nierenlagers gesehen hat. Diese faßte er zusammen mit den traumatischen Blutungen unter dem Oberbegriff: Apoplexie des Nieren-

lagers. Also hat *Doll* recht, wenn er seine Fälle in Beziehung brachte zu der von *Wunderlich* charakterisierten Apoplexie.

Derartige Spontanblutungen ins Nierenlager waren den pathologischen Anatomen längst bekannt *(Rokitansky)*. *Birch-Hirschfeld* beschreibt in seinem Lehrbuch „ausgedehntere Blutungen sowohl im perirenalen Gewebe (auch zwischen Nierenkapsel und Niere) bei venöser Stauung oder bei hämorrhagischer Diathese. Das klinische Interesse aber für diese Erkrankung wurde erst durch *Doll* geweckt.

So beschrieb *Jofeph* 1908 eine „Blutung in das Nierenlager", und *Lenk* 1909 2 Fälle von „Massenblutungen in das Nierenlager". Analoge Beobachtungen waren inzwischen in Frankreich gemacht worden und 1906 in der „Société de chirurgie" publiziert: *Tuffier* berichtete über eine Blutung in das Nierenlager infolge Nierensarkom, *Hartmann* über eine solche bei Nierenkrebs. *Bazy* sah sie im Verlauf einer Nephritis entstehen, *Cathelin* im Anschluß an Nierentuberkulose.

Über die bisher angeführten 9 Fälle berichtete *Coenen* zusammenfassend auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1910. Er fügte noch einen eigenen Fall sowie einen weiteren von *Hildebrand* operierten hinzu, der 1896 als „Blutcyste publiziert, in *Küsters* Nierenchirurgie erwähnt ist. Weiterhin teilte *Pick* einen Fall von „Spontanblutungen in das Nierenlager" mit; ebenso verfügte *Koch* über einen derartigen Sektionsfall. Die Krankengeschichten sämtlicher 13 Fäile sind von *Coenen* in den „Beiträgen zur klinischen Chirurgie" eingehend mitgeteilt worden.

Diesem bisher gesammelten Material kann ich aus der Literatur noch 4 Fälle hinzufügen sowie einen 5., der in der Jenenser chirurgischen Klinik operiert wurde.

Arnold veröffentlichte 1871 unter dem Titel: Case of

general fathy degeneration, resulting in apoplexie of the kidney folgende Krankengeschichte, die nur referiert zur Verfügung stand: 42jähriger Priester, dessen Vater, Bruder und Schwester an Gehirnapoplexie zu Grunde gingen, stirbt plötzlich.

Sektionsbericht: Herzmuskulatur fettig entartet, Ventrikel dilatiert, ihre Wand verdünnt, abnorm viel Fett, in der Aorta abdominalis Spuren von Atherom. Die linke Niere ist eingebettet in eine subperitoneale, frisch koagulierte Blutmasse, die den ganzen linken Retroperitonealraum einnimmt. Gewicht 5 Pfund. In der linken Niere finden sich zwei haselnußgroße Knoten; der eine liegt dicht unter der Oberfläche und kommuniziert mit der abgehobenen und dilatierten Nierenkapsel, sodaß hier unzweifelhaft die Quelle der Blutung zu suchen war.

Eine Publikation *Armftrongs* „Aneurysm. an arteria interlobularis renalis" stammt aus dem Jahr 1885. Ein 50jähriger Mann, Alkoholiker, stirbt ganz plötzlich mit den Zeichen eines rechtsseitigen Nierentumors. Bei der Sektion fand sich eine Blutung in die rechte Nierenkapsel mit Zerreißung derselben und Austritt von Blut ins Peritoneum. Als Ausgangspunkt der Blutung wurde eine kleine, etwa 1 mm Durchmesser haltende, rundliche und mit Thromben gefüllte Höhle an der Oberfläche der Niere angesprochen. Die Höhle selber wurde als Aneurysma einer Interlobular-Arterie angesprochen. Die linke Niere zeigte das Bild einer chronischen Nephritis. *Armftrong* führt noch einen ähnlichen Fall von *Dirkinfon* an, bei dem eine akute Nierenschwellung zur Kapselruptur geführt haben soll. Diesen Fall weiter nachzuprüfen, war unmöglich, sodaß er für unsere Untersuchung nicht weiter in Betracht kommt.

Weiter berichtete *Hueter* 1908 über ein „perirenales Hämatom": Eine 35jährige Frau, sehr anämisch und be-

nommen, wird moribund eingeliefert. Die rechte Bauchhälfte nimmt ein großer Tumor ein, der vom 6. Rippenknorpel bis zum Nabel reicht. Eine Diagnose wird nicht gestellt, da der Exitus bald eintritt. Sektionsbericht: Anstelle der rechten Niere liegt ein 2 kg schweres Hämatom, in dessen Mitte die blasse Niere. Die rechte Niere enthält eine größere Blutcyste. Die Kapsel ist unterwühlt und abgehoben, sie zeigt eine umschriebene Perforation. In der Nierenrinde liegt ein größerer hämorrhagischer Herd. Das perirenale und retroperitoneale Gewebe ist von Blutungen durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung wies in beiden Nieren eine interstitielle Nephritis nach sowie multiple Cysten mit Blutungen älterer Natur. — Unter dem Endocard und im Mesenterium finden sich kleine Hämorrhagien, der linke Ventrikel ist hypertrophiert.

In jüngster Zeit demonstrierte *Läwen* in der „Leipziger Medizinischen Gesellschaft" einen geheilten Fall von „subkapsulärer Nierenblutung", der bisher nur im Referat zur Verfügung steht, sodaß auf ihn nicht näher eingegangen werden kann.

Schließlich kann ich einen 1908 zur Operation gekommenen Fall der Jenenser Chirurgischen Klinik mitteilen: Christian D., Landwirt, 66 Jahr alt. Aufnahme am 28. Juni. Anamnese: Patient war früher stets gesund. Seit einem Jahre klagte er öfter über Druckgefühl in der Magengegend. Heute am Tage der Einlieferung machte er einen längeren Spaziergang und genoß dann 2 Eier und ein Glas Bier. Gleich darauf hatte er die heftigsten Schmerzen im Leib. Es bestand Neigung zum Erbrechen und Schmerzgefühl im Kreuz. Ein hinzugezogener Arzt nahm eine Perforationsperitonitis an und veranlaßte die sofortige Einlieferung ins Spital.

Status bei der Aufnahme: Patient, ein kräftiger, gut ernährter und etwas korpulenter Mann, ist tief kollabiert.

Der Puls ist klein, fadenförmig und frequent. Das Sensorium ist getrübt. Der Leib zeigt starke meteoristische Auftreibung, die Leberdämpfung ist aufgehoben, die Bauchdecken sind lebhaft gespannt. Zwischen linkem Rippenbogen und Beckenrand besteht größte Schmerzhaftigkeit, die auf Druck noch zunimmt. Ein Tumor oder eine vermehrte Resistenz ist in dieser Gegend durch die dicken Bauchdecken nicht durchzutasten. — Die klinische Diagnose schwankte zwischen Magen- oder Darmperforation, schließlich dachte man noch an eine Pankreasapoplexie.

Die sofort in Chloroformnarkose vorgenommene Operation (Geheimrat *Riedel*) hatte folgenden Verlauf: Ein Schnitt in der Medianlinie eröffnet die Bauchhöhle, die wenige Kubikzentimeter klarer Flüssigkeit enthält. Die Darmserosa ist überall spiegelnd, ohne peritonitische Veränderungen. Beim Eingehen auf das linke Hypogastrium erscheint medial vom Colon descendens, unterhalb der Plica duodeno-jejunalis beginnend und weit nach unten reichend ein faustgroßer, blauschwarzer, retroperitonealer Tumor, dessen Peritonealüberzug sugilliert ist. Der Tumor wird als Hämatom angesprochen und inzidiert. Der Schnitt eröffnet ein großes Hämatom in der Nierenfettkapsel, das sich weiter nach der Gegend des Pankreasschwanzes ausbreitet, sodaß der Verdacht einer Pankreasapoplexie erneut auftauchte. Die weitere Untersuchung führte zu der Erkenntnis, daß die Blutung die linke Niere mantelartig umgibt, wobei makroskopische Veränderungen der Niere nicht durchgetastet werden können. Die rechte Niere kann nicht nachgewiesen werden und scheint zu fehlen. Da eine Quelle der Blutung nicht gefunden wird und der Verdacht einer Solitärniere jeden weiteren Eingriff an der verdächtigen Niere verbietet, wird die blutende Höhle tamponiert: ein Tampon wird durch die vordere Bauchwunde geleitet, drei andere führen durch einen dazu an-

gelegten Lendenschnitt nach hinten heraus. Schluß der Bauchwunde.

Am folgenden Tage wurde der Verband gewechselt, der Leib war nicht aufgetrieben. Der Puls war wieder kräftiger, 100. Zeitweise bestanden starke Schmerzen, der Kranke erbrach mehrmals. Urin wurde nicht gelassen, Katheterismus unterblieb. Abends wurde der Puls frequenter und der Patient benommen. Am folgenden Morgen, am 30. VI., erfolgte der Exitus, also 2 Tage nach der Operation. Sektionsbericht (Geheimrat *Müller*): Haut und Schleimhäute sehr anämisch. Linke Lunge hinten unten ausgedehnt, aber lose verwachsen, rechte Lunge frei. Oberlappen der linken Lunge: hellbraunrot, lufthaltig, ödematös, Unterlappen stark ödematös. Ober- und Mittellappen der rechten Lunge wie links, Unterlappen stärker ödematös. — Aorta 5,8, Aszendens 6,8, Intima mäßig gewulstet. Herz 10,3/12,0. Atrium rechts 7,3 : 12,4. Vorderes und hinteres Trikuspidalsegel stark verdickt. Atrium links 7,5, linke Aortenklappe an der Basis verdickt und leicht verkalkt. Kranzarterien zum Teil verkalkt; stark verengtes Ostium venosum. — Milz 12,4 : 8;4 mit der fettreichen Umgebung verwachsen. Leber mäßig groß 12,: 16 : 14 lose verwachsen. — Das subperitoneale Bindegewebe längs der Wurzel des Mesenteriums ist blutig suffundiert. Vor der linken Niere eine apfelgroße Wundfläche mit mehreren Ligaturen und kleinen Fettläppchen. — Eine Schleife der Flexur reicht bis zum Nabel und ist mit dem unteren Horizontalast des Duodenums verwachsen. — Rechte Nebenniere normal gelagert, rechte Niere fehlt. — Linke Nebenniere von sugilliertem Bindegewebe umgeben. Hinter dem oberen Pol der linken Niere umfangreiche Btutgerinnsel. Ihre äußere Kapsel ist stark mit Fett durchwachsen, die fibröse Kapsel zart. Nierenbecken- und Kelche sind stellenweise sugilliert. Niere, 14,4 : 5,5, mäßig hypertrophisch,

mit glatter, sehr blasser Oberfläche. Auf ihrer Hinterfläche findet sich in der Mitte ein runder, talergroßer, leicht konkaver und scharf umschriebener Defekt, der die Corticalis durchsetzt und als Sitz einer Cyste gedeutet wird. Auf dem Durchschnitt erscheint das Parenchym durchweg sehr bleich und mäßig fest. Ureter und Blase, mit blasser Schleimhaut, enthalten klaren, rotgelben Urin. Das Nierenlager wird von geronnenen Blutmassen eingenommen, die subperitoneal bis ins kleine Becken reichen. — Bauchaorta, gelbweiß gefleckt, und Vena hypogastrica enthalten gerippte Thromben.

Sektionsdiagnose: Vulnus abdominis et lumbale. Synechia pleurae sinistrae. Endarteritis pulmonalis et aortae. Synechia hepatis et diaphragmatis. Defectus renis dextr. Hyperplasia renis sinistr. Kystoma renis sin. Thrombosis aortae, Thrombosis venae anonymae iliacae et venae hypogastr. dextrae. Haemorrhagia perirenalis sin.

Ein mikroskopischer Befund der linken Niere ist aus äußern Gründen nicht erhoben worden. Indessen ist es wahrscheinlich, daß auch sie, wie viele Altersnieren, interstitielle Veränderungen aufwies. Dafür spricht die geringe Größe der Solitärniere zusammen mit der Vakatwucherung der Fettkapsel sowie die Arterosklerose der Gefäße.

Die hier skizzierte Krankengeschichte Riedels hat mit den bisher bekannt gewordenen viele gemeinsame Züge, sie bietet aber auch manche Besonderheiten.

Die Eigenart des Falles liegt einmal darin, das die spontane Blutung in das Lager einer Solitärniere erfolgte: eine Häufung seltener Vorkommnisse, die den Fall zu einem Unikum stempeln. Er ist aber auch praktisch nicht uninteressant.

Eigenartig war schon die Irreführung der Diagnose. Der plötzlich einsetzende und auf die Magengegend lokalisierte Schmerz, die Spannung der Bauchdecken, der in

wenigen Stunden entstandene Meteorismus, die Druckempfindlichkeit des Bauches und der rasche Collaps, alles das legte den Gedanken einer Perforationsperitonitis sehr nahe. Dieser Verdacht wurde durch die Anamnese noch weiter bestärkt: vorausgegangene Magenbeschwerden, Abgang von Blut mit dem Stuhl, das Einsetzen der Erscheinungen im Anschluß an eine Mahlzeit. Das machte die Diagnose: Perforation einer bösartigen Magen-Darmneubildung überaus verständlich. Der Gedanke an Pankreasapoplexie, bildete gewissermaßen eine Reservatio mentalis. Zeichen, die auf eine innere Blutung hätten deuten können, waren wohl vorhanden, sie wurden aber anders aufgefaßt. Die Blässe des Patienten paßte zu den übrigen Collapssymptomen; ein rasch entstandener Tumor konnte wegen des Meteorismus und der starken Bauchdecken nicht getastet werden.

Den deletären Verlauf des Falles erklärt die Sektion. Der starke Blutverlust, die Sklerose der Aorta und der Koronarien führten zusammen mit den Folgen einer längeren Chloroformnarkose zur Insuffizienz des Herzens und zum Herztod.

Was nun die Entstehung des perirenalen Hämatoms betrifft, so ist zweifellos die Quelle der Blutung in der Niere zu suchen. Dafür spricht die Lage des Hämatoms, das die Niere wie ein Mantel umgab, sowie der mit Gerinnseln gefüllte Defekt an der Nierenhinterfläche. Der Sekant glaubte zunächst den Defekt als rupturiertes Aneurysma ansprechen zu müssen. Ein zu- oder abführendes Gefäß konnte aber auch eine genauere Untersuchung nicht entdecken. Die glatte Beschaffenheit und der Sitz des Defektes machen aber eine Nierencyste wahrscheinlicher. Blutungen in vorgebildete Nierencysten sind keine Seltenheit. Bei der Ruptur der Cyste kommt es dann zu Massenblutungen in das Nierenlager, wie die Fälle von *Arnold*

und *Hueter* beweisen. Die Blutung selber erfolgte anscheinend aus kleinsten Arterien oder Kapillaren ebenso wie bei den gewöhnlichen renalen Hämaturien, die ebenfalls gröbere Veränderungen der Niere oder Gefäßläsionen vermissen lassen können. Welche letzten Ursachen zu der so plötzlichen und profusen Blutung führten, bleibt unklar.

Diese Unklarheit ist nur dadurch aufzuklären, daß wir den Fall *Riedels* in Beziehung setzen zu den Beobachtungen anderer Autoren und das nunmehr zusammengebrachte Material von 18 Fällen nach einheitlichen Gesichtspunkten ordnen.

Zunächst die Aetiologie der Spontanblutungen in das Nierenlager. Sie ist außerordentlich mannigfach, als Ursachen werden angegeben: einmal bösartige Tumoren und Tuberkulose der Nieren, dann vor allem die chronische Nephritis, häufig zusammen mit Arterosklerose und Nierencysten, weiter Hämophilie und nur einmal keine Ursachen. Das sind dieselben Bedingungen unter denen sonst renale Hämaturien und renale Massenblutungen auftreten, ein Parallelismus, auf den *Lenk* zuerst aufmerksam machte.

Am klarsten liegen die Verhältnisse bei *Tuffier* und *Hartmann*, die Blutungen bei einem Sarkom und Carcinom der Niere beobachteten. Größere Blutungen in und aus bösartigen Tumoren kommen auch in anderen Körperregionen dadurch zustande, daß entweder die reich vaskularisierten Tumoren zerfallen oder durch ihr infiltrierendes Wachstum benachbarte Gefäße der Umgebung arrodieren. Die geschwächte Gefäßwand gibt dem Blutdruck nach und zerreißt. Auf dieselbe Weise erklären sich die Blutungen ins Nierenlager bei malignen Nierentumoren.

Ganz ähnlich ist die Genese der Blutung bei *Cathelins* Fall mit Nierentuberkulose. Hier führen die tuberkulösen Granulationen in der Gefäßwand zu ihrer Schwächung

und Zerreisung und weiter zur Blutung in die Nierenkapsel.

Schwieriger sind die ätiologischen Beziehungen bei den übrigen 14 Fällen zu beurteilen. Hier werden 13 mal Nephritiden als Ursache aufgeführt, 12 mal chronische Nephritis, einmal parenchymatöse (*Lenk I*). In 6 dieser Fälle bestand gleichzeitig mehr oder weniger schwere Arteriosklerose, einfache Altersskerose (*Doll I*) oder die luetische Form (*Doll II*) oder die in familiärer Disposition bedingte (*Arnold*). *Doll* legte für die Entstehung der Blutung den Hauptwert auf die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen, *Lenk* stellte mehr die Nephritis in den Vordergrund, die Wahrheit liegt wohl in der Mitte.

Das häufige Zusammentreffen von chronischer Nephritis, Herzhypertrophie und Arteriosklerose ist eine klinische Tatsache, mag man sie mit der „Drucktheorie“ oder der „chemischen Reiztheorie“ erklären (*Jores, Päßler*) oder mit *Wiesel* und *Schur* auf eine gesteigerte Adrenalinbildung des chromaffinen Systems zurückführen. Ebenso steht die klinische Erfahrung fest, daß Nephritiker mit Arteriosklerose zu Blutungen in Gehirn, Meningen und Netzhaut neigen. *Strümpell* bezeichnet das geradezu als eine hämorrhagische Diathese der Nephritis. Das grobe Mißverhältnis zwischen hohem Blutdruck und den fettig oder hyalin degenerierten Gefäßwänden macht das häufige Auftreten jener Blutungen ohne weiteres verständlich. Dazu kommt noch die herabgesetzte Blutgerinnung bei Nephritis (*Weile, Claude*). Am schönsten war die hämorrhagische Diathese bei dem ersten Patienten *Dolls* ausgesprochen, bei dem neben dem Nierenlagerhämatom Blutungen in die Netzhaut und unter die Haut sowie ein leichter zerebraler Insult auftraten.

Für eine gewisse Gruppe der Spontanblutungen in das Nierenlager spielt demnach die Arteriosklerose zu-

sammen mit Nephritis eine wichtige Rolle (*Doll I, II, Armstrong, Riedel*). Das betraf ausnahmslos ältere Männer in dem gefährlichen Alter der Gehirnapoplexie. Wie nahe diese Beziehungen zur Gehirnapoplexie sind, illustriert eine Beobachtung *Olliviers* „De la congestion et de l'apoplexie rénale dans leurs raports avec l'hémorrhagie cérébrale": bei 6 Sektionen von Gehirnapoplexie stellte *Ollivier* neben Hyperämie der Nieren kleine hämorrhagische Herde in der Nierenrinde und Ecchymosen unter der fibrösen Kapsel fest. Der Wert dieser Beobachtung liegt darin, daß hier anscheinend die kleinsten Anfänge der Massenblutungen des Nierenlagers vorliegen und uns so einen Einblick in deren Genese gestatten. Kleinste Blutungen entstehen auf der Nierenoberfläche per diapedesin und rhexin, wachsen und durchbrechen die fibröse Kapsel, um sich profus im Nierenlager zu verbreiten.

Für eine zweite Gruppe ist die chronische Nephritis mit Cystenbildung in der Niere ätiologisch wirksam, entweder die arteriosklerotische Schrumpfniere oder die senil atrophische Niere (*Hueter, Arnold, Riedel*). *Hueter* fand in der von der Blutung betroffenen Niere eine größere, intakte, mit Blut gefüllte Cyste an der Oberfläche der Niere. Die Kapsel war durch die Blutung unterwühlt und abgehoben und zeigte eine umschriebene Perforation. Durch mikroskopische Untersuchung wurde in beiden Nieren multiple cystische Entartung mit älteren Blutungen nachgewiesen. Bei *Arnold* fanden sich 2 Cysten an der Nierenoberfläche, von denen eine perforiert war und mit der abgehobenen und dilatierten Kapsel kommunizierte. Hier ist die Entstehung der Blutung schon oben berührt worden. Die hämorrhagische Diathese der Nephritis führt zu Blutungen in bereits vorhandene, multiple Cysten der Nierenoberfläche. Eine der Cysten platzt, das ausströmende

Blut hebt die Kapsel von der Niere ab, perforiert sie und bahnt sich so den Weg ins perirenale Fettgewebe.

Weiter ist in einer dritten Gruppe die Nephritis allein oder mit Spuren allgemeiner Arterosklerose ätiologisch in Betracht zu ziehen. *(Bazy, Joseph, Lenk I* und *II, Pick, Coenen, Koch).* Auch hier verriet sich die Neigung zu Blutungen bei *Bazy* in Hämaturie, bei *Lenk I* in Menorrhagien und bei *Coenen* in Epistaxis und Muskelblutungen. Auf welche Weise hier die Blutung zustande kommt, ist schwer zu entscheiden, da bei diesen Fällen die Nierenoberfläche äußerlich intakt erschien. Diese Schwierigkeit wird noch dadurch erhöht, daß wenig brauchbare Befunde vorliegen. Der Fall *Bazys* ist nur kurz mitgeteilt; bei *Pick* kam die Niere nur bei der Operation zur Betrachtung. *Coenen* fand in seinem Fall bei der Operation die Niere und ihr Lager intakt und löste die Kapsel zur Nephropexie ab. Die bei der Sektion gefundene Blutung im Nierenlager ist demnach durch das Trauma der Operation infolge sehr ausgesprochener hämorrhagischer Diathese entstanden. Der Wert des Falles *Coenen* für die Genese spontaner Blutungen ist damit in Frage gestellt. *Joseph* fand in der Nierenrinde zahlreiche Abszesse, die Kapsel durchtränkt mit Cruormassen in beginnender Organisation; bei *Koch* war die Oberfläche beider Nieren mit der Wand eines abgekapselten Hämatoms verbacken. In diesen Fällen waren die Veränderungen der Nierenoberfläche schon zu alt, als doch aus ihnen auf die Entstehung der Blutung geschlossen werden könnte. Charakteristischer sind die Fälle *Lenks,* besonders des 2. Bei diesem komprimierte eine dicke hämorrhagische Schwarte die rechte Niere. Die Nierenoberfläche trug zahlreiche Ecchymosen, die den hämorrhagischen Abschnitten der Kapsel entsprachen; zwischen der Schwarte und Nierenoberfläche lagen größere Cruormassen. Hier ist die Entstehung der Blutung schon

klarer. Die Ecchymosen der Nierenoberfläche sind die ersten Anfänge des Hämatoms, aus ihnen kam es zur Blutung unter die Kapsel und in deren einzelne Lamellen. Der Grund, warum diese kleinen Blutungen unter der Kaspel zustande kamen, ist in der Nephritis zu suchen, bei der ebenso wie bei Purpura und Skorbut häufiger derartige subkapsuläre Ecchymosen beobachtet werden. *(Rokitanky, Ribbert).* Die Gegend der Glomeruli ist bei Nephritis stets von Blutungen bevorzugt. Ihr gewöhnlicher Weg führt durch die Nierenkanälchen nach dem Nierenbecken, in der Richtung des geringsten Widerstandes. Nur ganz besondere Bedingungen: durch interstitielle Veränderungen verlegte Harnkanälchen, hoher Blutdruck und zerreißliche Kapillaren führen zu Blutungen unter die Kapsel *(Lenk).* Damit wird auch das seltene Auftreten von Hämaturie bei Blutungen in das Nierenlager verständlich. Für ihre Entstehung ist also die Nephritis allein verantwortlich zu machen. Diese Erklärung erscheint mir natürlicher als die von *Coenen,* der eine „Perinephritis haemorrhagica als Matrix des perirenalen Hämatoms ansieht.

Schließlich haben wir noch eine letzte Gruppe, in der die Niere anscheinend gesund war *(Hildebrand)* und der Urin keine Veränderungen aufwies. Ob hier eine Nephritis ohne Albuminurie vorlag, läßt sich nur vermuten; sonst könnte man die „renale Hämophilie" *Senators* oder die „angioneurotische Hämaturie" *Klemperers* zur Erklärung heranziehen.

Mit der verschiedenartigen Ätiologie wechselt auch das pathologisch-anatomische Bild des perirenalen Hämatoms in seiner Größe und Ausbreitungsweise. Wie *Tüffier* die traumatisch entstandenen Blutungen des Nierenlagers einteilt in solche unter und in die Capsula fibrosa, adiposa und in das retroperitoneale Fettgewebe, können auch wir unter den Spontanblutungen 3 verschiedene Formen unter-

scheiden. Kleinere Hämorrhagien unter der Capsula fibrosa allein wurden bei unserem Material nicht beobachtet, sie waren noch angedeutet in den Fällen *Lenks*.

Bei *Cathelin* war die fibröse Kapsel durch einen größeren Bluterguß von der Niere abgehoben und vollkommen intakt. Derselbe Befund wiederholt sich bei *Hueters* und *Arnolds* Fällen, bei diesen war die fibröse Kapsel von der Blutung in einer umschriebenen Öffnung durchbrochen. In allen anderen Fällen lag diese Kapsel der Niere dicht an, war unverletzt oder zeigte wie bei *Doll II* und *Riedel* eine umschriebene Perforation über einem Defekt der Nierenoberfläche. Die Ausbreitung der Blutung in die Fettkapsel war ein ganz regelmäßiger Befund, der nur bei *Bazy* fehlt. Das anatomische Bild wechselt je nachdem, nach der Zeit der Beobachtung und dem akuten oder chronischen Entstehen der Blutung.

Entweder war das perirenale Fett diffus durchblutet: so stellte sich der Befund bei den akut entstandenen und schnell zur Sektion gekommenen Fällen dar. Auf dem Durchschnitt des Hämatoms kontrastierten schwarze Cruormassen zwischen gelben, lamellenartig angeordneten Fettschichten *(Doll)*. Oder die Fettkapsel war in eine hämorrhagisch infarcierte, schwielige Masse verwandelt, ein Bild, das durch allmählich entstandene, geringere Blutungen und deren beginnende Organisation zustande kam *(Lenk)*. Am eigenartigsten präsentierte sich die Veränderung der Fettkapsel bei den chronisch verlaufenden Fällen *Kochs* und *Hildebrands*. Hier war die Fettkapsel vollkommen geschwunden, die Niere lag, „wie der Hoden im Hydrocelensack“ in einer mit Blut und seröser Flüssigkeit gefüllten Höhle, die den Ausgang einer chronisch verlaufenden perirenalen Blutung veranschaulicht. Solche Blutcysten im perirenalen Gewebe sind schon früher beschrieben worden *(Malherbe, Leopold)*. *Küster* führt sie auf ein

Trauma zurück und vermutet, daß bei *Hildebrands* Fall die Blutung in eine vorgebildete Cyste erfolgte, wie sie aus versprengten Keimen oder abgeschnürter Nierenbeckenschleimhaut entständen *(Adler, Israel)*. Dieser Vermutung *Küsters* widerspricht, daß bei *Kochs* Fall der dem von *Hildebrand* analog ist, die Cystenwand kein Epithel trug. *Coenen* bringt diese Blutcysten in Zusammenhang mit jenen seltenen serösen Cysten, die von *Minkowski* und *Friedrich* als „perirenale Hydronephrose" beschrieben sind. Diese stellen eine Ansammlung seröser Flüssigkeit zwischen Niere und fibröser Kapsel dar, *Minkowski* konnte sogar Harnbestandteile in der Flüssigkeit nachweisen. Das beweist doch, daß die perirenale Hydronephrose der renalen gewöhnlichen sehr nahe steht. Ich kann daher *Coenen* nicht folgen, wenn er „perirenale Hydronephrose" und „perirenales Hämatom" identifiziert und beide auf gleiche Ursachen, nämlich perirenale Blutungen zurückführt.

Ebenso wie die Capsula adiposa war auch das ganze retroperitoneale Fettgewebe in der Überzahl der Fälle von Blutungen durchsetzt, die den zur Verfügung stehenden Raum in der Gestalt eines Brotlaibes vollkommen ausfüllten. Nach oben reichten die Cruormassen bis zum Zwerchfell, nach unten bis tief in das Beckenbindegewebe, ja sogar bis zum *Poupart*'schen Band; seitlich grenzten sie an die Wirbelsäule und die Flexuren des Colons. Das parietale Peritoneum war sugilliert und zuweilen umschrieben perforiert *(Doll, Armstrong)*. Weiter drang die Blutung in die Wurzel des Mesenteriums vor und infiltrierte selbst die Darmwand: einzelne Colonabschnitte oder Coecum mit unterem Ileum erhielten dadurch eine blauschwarze Färbung wie bei Darmincarceration *(Doll, Tüffier, Riedel)*. Selbst Blutungen unter die Haut kamen vor, z. B. in der Lumbalgegend und einer Scrotumhälfte

(Doll). Das Gewicht des ganzen Hämatoms schwankte zwischen $^1/_2$ und $2^1/_2$ kg.

Entsprechend der Verschiedenartigkeit des pathologisch-anatomischen Bildes ist das zeitliche Verhalten der Spontanblutungen sehr wechselvoll. Sie können ganz akut, in einem Schube und von einem einzigen Schmerzanfall begleitet auftreten, sodaß in wenigen Stunden ein großer Tumor in der Lumbalgegend der Untersuchung zugänglich wird, und der Tod durch Verbluten unheimlich schnell erfolgt. Nach diesem Muster verliefen die Fälle von *Arnold* und *Tüffier*, der die bei Nierensarkom entstandene Blutung nur durch Aortenkompression zum Stehen bringen konnte.

In der Mehrzahl der Fälle aber kommt es in einzelnen Schüben zur Ausbilduug des Hämatoms. Diese Schübe, begleitet von heftigen Schmerzattacken, verteilen sich auf viele Monate *(Lenk)*, einzelne aufeinanderfolgende Tage *(Doll II)* oder nur auf einen Tag *(Doll II)*. Daß die Schmerzanfälle wirklich einer Blutung entsprechen, beweist *Lenks* zweiter Fall. Hier kam es bei jedem Schmerzanfall zur Ausbildung eines Tumors unter dem Rippenbogen, er verschwand dann wieder im anfallfreien Intervall. Die mikroskopische Untersuchung ergab in diesen Fällen die Organisation älterer Blutungen der Nierenkapsel.

Ebenso wie der Verlauf der Blutung wechselt auch ihr Sitz inbezug auf eine Körperhälfte: 6 Mal war die linke, 7 mal die rechte Seite betroffen. Auf beiden Seiten fand sich ein größeres Hämatom nur einmal bei *Koch;* in *Lenks* erstem Falle bestanden auf der gesunden Seite kleine, schon ältere Hämorrhagien. Ähnlich war auch der Befund bei *Hueter,* der in der gesunden Niere mit Blut gefüllte Cysten fand.

Nach dem Geschlecht verteilte sich das perirenale Hämatom 10mal auf Männer, 6mal auf Frauen. Das Alter

der Patienten war 8mal über 40 Jahre, darunter 7 Männer; unter 40 Jahren waren 5 Frauen und nur 2 Männer.

Wie verschiedenartig nun auch die Ätiologie oder das zeitliche und örtliche Verhalten der Spontanblutungen in das Nierenlager sein mag, umso deutlicher springt die Einheit der klinischen Symptome ins Auge, mögen sie nun auf wenige Tage zusammengedrängt oder auf Wochen verteilt sein. Obenan steht die von *Lenk*, aus den übrigen Erscheinungen herausgehobene Trias: plötzlicher Schmerz in der Lendengegend, Collaps mit den Zeichen einer inneren Blutung, ein rasch entstandener retroperitonealer Tumor. Fügen wir noch Meteorismus und das Fehlen von Hämaturie hinzu, so ist das Krankheitsbild in seinem Wesen gekennzeichnet. Es bleibt nur noch übrig, Einzelheiten nachzutragen, die nach dem akuten oder chronischen Verlauf oder der Complikationen schwanken.

Der Schmerz ist eins der ersten und charakteristischsten Symptome. Mögen auch schon jahrelang vorher unbestimmte oder als Koliken empfundene Sensationen im Bauch als Prodromalien vorangegangen sein, immer tritt der erste Schmerzanfall urplötzlich und in überwältigender Intensität in Erscheinnug. Die Kranken haben ein Gefühl von Druck und Spannung im Leib, sie empfinden den Schmerz als stumpf bohrend, krampf- oder kolikartig, nagend und drückend. Dieser Schmerz kann dauernd vorhanden sein und durch Druck auf die Bauchdecken und Lagewechsel noch gesteigert werden *(Pick, Riedel, Joseph)*. Oder der erste Schmerzanfall klingt ab, die Schmerzhaftigkeit auf Druck bleibt bestehen , um dann in neuen Paroxysmen wiederzukehren, deren Intensität von Anfall zu Anfall noch zunimmt *(Doll)*. Die schmerzfreien Intervalle rechnen nach Stunden, Tagen, ja Monaten *(Lenk)*, in denen sich die Patienten verhältnismäßig wohl fühlen. Die Schmerzen zeichnen sich weiter

dadurch aus, daß sie hauptsächlich die Nierengegend betreffen und nach dem Kreuz und Darmbeinkamm und zwischen die Schultern ausstrahlen. Die Entstehung des Schmerzes müssen wir entweder, wie es *Garré* für Nierenrupturen inaugurierte, auf die Zerrung der nervenreichen Nierenkapsel zurückführen oder auf eine Reizung des überaus schmerzempfindlichen Parietalperitoneums durch den rasch wachsenden Bluterguß. Stets wurde der Schmerz richtig in die betroffene Lumbalgegend lokalisiert, nachdem nur in wenigen Fällen ein mehr diffuser Schmerz vorausgegangen war.

Neben dem intensiven Schmerz zeigen die Kranken die Erscheinungen einer inneren Blutung, sie werden auffallend blaß und ohnmächtig. Der noch wachsende Blutverlust führt zum Bilde eines ausgesprochenen Collapses: das Sensorium bleibt dauernd getrübt, die Hautdecken sind leichenblaß und kalt, der Puls wird klein, frequent und flatternd, die Temperatur sinkt unter die Norm. Unter diesen Erscheinungen kommt ein Teil der akut verlaufenden Fälle in wenigen Tagen ad exitum *(Doll I* und *II, Hueter, Arnold)*.

Vorher bildet sich in der Mehrzahl der Fälle der so charakteristische Tumor unter dem Rippenbogen aus. Er tritt wenige Tage nach dem ersten Schmerzanfall auf. bei *Pick* nach einem Tage, nach 3—4 Tagen bei *Doll*. In mehr chronisch verlaufenen Fällen braucht der Tumor längere Zeit, bei *Hildebrand* 3 Wochen, bis er der äußeren Untersuchung zugänglich wird. Zunächst fühlt man in der schmerzhaften Bauchseite eine unbestimmte Resistenz, die sich mit der Zeit zu einem prall elastischen, nicht fluktuierenden Tumor verdichtete. Dieser erscheint dann unter dem Rippenbogen und dehnt sich weiter bis zum Darmbein aus, seine Grenzen nach vorne und nach der Lendengegend sind verwaschen, er geht mit der Atmung nicht

mit. In dem 2. Falle *Lenks* ging der Tumor 6 Mal zurück, um dann unter Schmerzanfällen von neuem zu erscheinen. Über dem Tumor findet sich in der Lendengegend eine teigige Schwellung mit Verstreichen der Interkostalräume oder Hautblutungen *(Doll, Joseph)*.

Ein nur selten fehlendes Symptom bildet ebenfalls der Meteorismus. Manchmal nur angedeutet (*Pick*), erreichte er doch in den meisten Fällen eine solche Ausdehnung, daß die Leberdämpfung verschwand und die Atmung erschwert wurde. Dabei war der Darm durchgängig, und auf Klysma erfolgte Stuhl. Zur Ausbildung des hochgradigen Meteorismus reichten bei *Riedel* nur wenige Stunden aus; bei *Doll* trat er 4 Tage nach dem ersten Schmerzanfall auf: der Leib wird immer stärker aufgetrieben, die Bauchdecken sind gespannt, die Kranken neigen zu Singultus und Erbrechen. Zur Erklärung dieses so schnell und ausgedehnt erscheinenden Meteorismus zieht *Doll* die Druckwirkung des wachsenden Tumors auf das fixierte Colon heran, dem keine Zeit zum Ausweichen bleibt wie bei langsam wachsenden Geschwülsten. *Lenck* betont das reflektorische Entstehen des Meteorismus auf dem Wege des Splanchnicus, wie er sich bei anderen schmerzhaften Affektionen in der Nähe des Parietalperitoneums z. B. bei Epididymitis findet. Daß Meteorismus rein nervös bedingt sein kann, beweist der bei Querschnittverletzungen des Rückenmarks entstehende. Schließlich ist auch zu berücksichtigen, daß die blutige Suffusion des Dickdarms, wie sie sich bei *Tüffier, Lenck, Pick* und *Riedel* fand, die Ernährung des Darmes beeinträchtigt durch Kompression der zuführenden Gefäße und so die Darmmuskeln lähmt. Auf diese Weise erklärt auch *de Quervain* den Meteorismus bei traumatisch entstandenen perirenalen Hämatomen.

Auch das Verhalten von Stuhl und Urin war meistens

bedeutungsvoll. Der Stuhl war stets angehalten, nur bei *Riedel* erfolgte Abgang von blutigem Schleim, der zweifellos in der blutig suffundierten Colonwand seine Quelle hatte, denn ähnliche Suffusionen der Darmwand führen auch bei Inkarzerationsileus zu blutigen Entleerungen. — Sehr auffällig war in dem Urinbefunde das häufige Fehlen von Blut, nur in 4 Fällen kam es zu deutlicher Hämaturie, 2 mal bei Nephritis (*Bazy, Coenen*), 1 mal bei Nierensarcom (*Tuffier*), 1 mal bei Nierentuberkulose (*Cathelin*). Auch sonst zeigte der Harn nur wenige pathologische Bestandteile: wenig Eiweiß und spärliche hyaline Zylinder. In einigen Fällen, das waren besonders foudroyant verlaufende, bestand vorübergehende Anurie (*Doll, Joseph*), nur in *Riedels* Fall dauerte sie an. Diese Anurie findet sich auch bei traumatisch entstandenen perirenalen Blutungen, trotzdem eine Niere noch intakt und funktionsfähig ist. *Blum* erklärt die auch bei Nierenoperationen stets zu befürchtende Anurie durch einen „reno-renalen Reflex", der von der verletzten Niere ausgeht und die Sekretion der gesunden Niere lähmt. In dieser Weise müssen wir uns auch die zeitweilige Anurie bei Spontanblutungen in das Nierenlager erklären. Es bleibt nur auffällig, warum die Anurie hier so selten beobachtet wird, obwohl doch beide Nieren in den meisten Fällen chronische Entzündungserscheinungen aufwiesen. Die cystoskopische Untersuchung der Fälle von *Lenk, Koch* und *Coenen* ergab nur, daß die Sekretion der von der Blutung betroffenen Niere verlangsamt war, daß Indigcarmin und Zucker bedeutend später erschien als aus der gesunden Niere.

Den bisher besprochenen, primären Symptomen gesellen sich einige typische Komplikationen bei. Sie bestehen einmal in dem verhängnisvollen Auftreten von pleuritischen Exsudaten und Pneumonien in den Unterlappen (*Joseph, Doll, Riedel*). Hierbei sind Kompressionen der

Lunge durch das hochgetriebene Zwerchfell, Stauung bei daniederliegendem Kreislauf und behinderte Atmung maßgebende Faktoren.

Eine zweite, nicht minder gefährliche Komplikation ist die Infektion des perirenalen Hämatoms, die umso sicherer zu erwarten ist, je mehr die Darmwand durch den Meteorismus in ihrer Ernährung gestört und damit für Darmbakterien durchgängig wird. Durch eitrige Infektion des Hämatoms und folgende Allgemeininfektion gingen die Fälle *Joseph* und *Lenk I* zu Grunde. Bei dem in Heilung ausgehenden Falle *Picks* trat eine Bauchdeckenphlegmone ein. Alle diese Komplikationen gingen mit remittierendem Fieber zwischen 38° und 40° einher. Die Behauptung *Picks,* alle letal endenden Fälle trügen die Zeichen der Allgemeininfektion, erscheint mir als zu weitgehend. Denn starke Blutverluste und Versagen des schon durch Arteriosklerose und Nephritis geschwächten Herzens halten als Todesursache gegenüber der Allgemeininfektion zum mindesten die Wage.

Erwähnt man noch, daß *Pick* und *Lenk* Ikterus in ihren Fällen beobachteten, der von *Pick* als hämatogener angesprochen wird, so ist damit das klinische Bild der perirenalen Spontanblutung erschöpft.

Ihr seltenes Vorkommen erklärt, warum die Diagnose nur einmal richtig intra vitam gestellt wurde. Nachdem *Doll* in seinem ersten Fall gewisse Erfahrungen gesammelt hatte, gelang ihm bei dem zweiten die Diagnose, obwohl bedeutende Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose bestanden, vor allem der Verdacht auf rezidivierende eitrige Paranephritis. Mit eitrigen Prozessen ist denn auch das perirenale Hämatom häufig verwechselt worden. *Tuffier, Bazy* und *Joseph* diagnostizierten einen paranephritischen Abszeß im Anschluß an Appendizitis, *Lenk* und *Joseph* dachten an Hydronephrose, *Pick* an Cholecystitis. *Hilde-*

brand vermutete eine innere Blutung aus einem Aneurysma der Nierenarterie, *Riedel* eine Pankreasapoplexie oder Perforationsperitonitis, die auch einmal von *Lenk* in Erwägung gezogen wurde. Schließlich könnten noch Nierensteinkoliken oder Apoplexie der Nebennieren differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Die Abgrenzung unseres Krankheitsbildes gegenüber so seltenen Affektionen, wie sie die Pankreas- und Nebennierenapoplexie darstellen, dürfte wohl nur schwer möglich sein. Für Pankreasblutungen sind peritonitische Reizerscheinungen in der Mitte des Oberbauches, Glykosurie und das Entstehen einer queren Resistenz im Oberbauch pathognomisch, der Ausfall der *Cammidge* Probe ist nicht verwertbar. Für Nebennierenapoplexien sollen nach *Brodnitz* „außerordentliche Verlangsamung des Pulses bei normaler Temperatur, anfallsweise heftige Darmkoliken, Fehlen der Peristaltik und isolierte Darmblähung" charakteristisch sein. Die akute Hydronephrose zeichnet sich durch scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung aus. Für Gallen- oder Nierensteinkoliken spricht neben der Anamnese Sitz und Ausstrahlung der Schmerzen, Fettstühle und Ikterus oder Hämaturie und Anurie. Die eitrige Paranephritis beginnt oft mit Schüttelfrösten und zeigt eine remittierende Fieberkurve. Der subphrenische Abszeß geht stets von entzündlichen Prozessen der Bauchhöhle aus, meistens von Appendicitis.

Betont man diesen zur Differentialdiagnose in Betracht kommenden Affektionen die Einheit der *Lenkschen* Trias: 1. plötzlicher, intensiver Schmerz in der Nierengegend, 2. rascher Collaps mit den Zeichen einer inneren Blutung, 3. schnelles Auftreten eines retroperitonealen Tumors, so dürfte in Zukunft die Diagnose öfter gestellt werden, wenn der Verdacht einer Spontanblutung in das

Nierenlager überhaupt auftaucht. Der Nachweis von Arterosklerose oder Nephritis und fehlende Hämaturie könnten den einmal entstandenen Verdacht noch bestärken. Ergänzend könnten Cystoskopie und Funktionsprüfung den Sitz der Blutung und das Vorhandensein einer zweiten funktionierenden Niere feststellen, schon im Hinblick auf einen operativen Eingriff.

Das ein chirurgisches Vorgehen indiziert ist, lehrt die absolute Mortalität der nicht operierten 6 Kranken, von denen 5 in wenigen Tagen starben; nur einer lebte sechs Wochen nach dem Einsetzen der Blutung (*Koch*). Aber auch die Prognose der operierten 12 Fälle ist ungünstig, nur 5 davon sind in der Literatur als geheilt bezeichnet (*Cathelin, Lenk II, Hildebrand, Pick, Läwen*). Bei *Hartmann* ist der Ausgang nicht angeben. Danach ergibt sich für die operierten Fälle eine Mortalität von 50 Proz., eine gewiß sehr hohe Zahl, die in Zukunft bei schnell gestellter Diagnose und frühzeitiger Operation herabgehen wird.

In den 12 operativ angegriffenen Fällen wurde 5 mal die Nephrektomie vorgenommen, 2 mal zweizeitig (*Hartmann, Joseph*) mit 2 Dauerheilungen (*Cathelin, Lenk II*). 4 mal beschränkte sich die Operation auf die Ausräumung des Hämatoms und folgende Tamponade mit dem Erfolge einer Dauerheilung (*Pick*), einmal wurde der eröffnete Blutsack mit gutem Erfolg in die Hautwunde eingenäht und drainiert (*Hildebrand*). Bei dem in Heilung ausgegangenen Falle *Läwens* ist die Operationsmethode nicht angegeben. Die Schnittführung wechselte bei den verschiedenen Operateuren. Entweder wurde ein vorderer Bauchschnitt gemacht, von *Riedel* median, von *Tuffier* in der pararektalen Linie, oder *Bergmanns* Schrägschnitt mit Modifikationen (*Lenk, Joseph*). *Pick* wandte beide Methoden kombiniert an.

Als Gegenindikation einer Operation sind ausgespro-

chene hämorhagische Diathese (*Coenen*) und schwere Arterosklerose anzusehen (*Doll*).

Damit ist das Bild der „Spontanblutungen in das Nierenlager" nach allen Seiten umrissen, es ist ein Analogon zu den Spontanblutungen aus Pankreas, Milz und Nebenniere. Die nahen topographischen Beziehungen dieser Organe, ihre gemeinsame Blutversorgung unmittelbar aus der Aorta geben vielleicht einen Fingerzeig, warum diese Organe gerade häufiger von Blutungen befallen werden.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor *Röpke* für die Ueberweisung der Arbeit sowie deren allseitige Förderung meinen Dank auszusprechen.

Übersicht der Fälle.

1. Arnold	Mann 42 J.	Arterosklerose	—	Exitus	1871
2. Armstrong	Mann 50 J.	chron. Nephritis	—	„	1885
3. Hildebrand	Frau 19 J.	—	Op.	Heilung	1894
4. Bazy	Mann	chron. Nephritis	Op.	Exitus	1906
5. Hartmann	—	Nierencarcinom	Op.	—	1906
6. Tuffier	Mann 40 J.	Nierencarcinom	Op.	Exitus	1906
7. Cathelin	Frau 25 J.	Nierentuberkulose	Op.	Heilung	1906
8. Doll I	Mann 66 J.	Arterosklerose u. Nephritis	—	Exitus	1907
9. Doll II	Mann 41 J.	—	—	„	1907
10. Joseph	Mann 50 J.	chron. Nephritis	Op.	„	1908
11. Lenk I	Frau 20 J.	parenchym. Nephritis	Op.	„	1909
12. Lenk II	Frau 28 J.	chron. Nephritis	Op.	Heilung	1909
13. Hueter	Frau 35 J.	„	—	Exitus	1909
14. Koch	Mann 31 J.	„	—	„	1909
15. Coenen	Mann 33 J.	Hämophilie	Op.	„	1910
16. Pick	Frau 53 J.	chron. Nephritis	Op.	Heilung	1910
17. Riedel	Mann 66 J.	Arterosklerose	Op.	Exitus	1911
18. Läwen	—	—	Op.	Heilung	1911

Literaturnachweis.

1. *Wunderlich,* Pathologie u. Therapie, Bd. 3, 1856.
2. *Rayé,* Krankheiten der Niere. Pl. 33, 34, 1839.
3. *Willis,* Krankheiten der Harnorgane, 1841.
4. *Arnold,* Boston med. and Surg. Journ. 1871.
5. *Armstrong,* American. journ. of med., 1885.
6. *Hildebrand,* Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 40, 1894.
7. *Tüffier, Bazy, Cathelin,* Bull. et mém. de la soc. de chir., 1906.
8. *Hartmann,* Arch. gén. de mèd., Bd. 22, 23, 1906.
9. *Doll,* M. Med. Wochenschr., 1907.
10. *Joseph,* Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 94, 1908.
11. *Lenk,* Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 102, 1909.
12. *Hueter,* Ref. M. Med. Wochenschr., Nr. 10, 1909.
13. *Koch,* Naturfsch. Vers. Cöln, 1909.
14. *Coenen,* Beitr. z. klin. Chir., Bd. 70, 1910.
15. *Pick,* Med. Klinik 1910.
16. *Läwen,* Ref. M. med. Wochenschr., Nr. 13, 1911.
17. *Küster,* Chirurgie der Nieren, 1902.
18. *Ollivier,* Arch. gén. de méd., 1874.
19. *De Quervain,* Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 62, 1901.
20. *Leopoldt,* Arch. f. Gyn. 1882.
21. *Blum,* Wien. Kl. Wochenschr. 1911.
22. *Israel,* Chir. Klinik d. Nieren, 1901.
23. *Kaufmann,* Lehrb. d. path. Anat.
24. *Birch-Hirschfeld,* Lehrb.

Lebenslauf.

Ernst Rudolf Totzeck, geboren am 4. September 1886 zu Thorn als Sohn des späteren Rechnungsrates *G. Totzeck,* erhielt seine erste Schulbildung in der Bürgerschule von Schlochau. Nach einer gymnasialen Vorbereitung in Konitz und Neustettin begann er Ostern 1906 das medizinische Studium. In Berlin genügte er seiner Militärpflicht und studierte dann in Jena, um im Sommer 1908 die ärztliche Vorprüfung zu erledigen. Seine klinische Ausbildung genoß er in Greifswald, München, Berlin und Jena und unterzog sich Ostern 1911 dem medizinischen Staatsexamen. Sein praktisches Jahr begann er an der chirurgischen Abteilung des St. Vincenzkrankenhauses in Duisburg.